1889
Lane Medical Library

Zur Kritik der Theorieen der Eklampsie.

Inaugural-Dissertation

welche

mit Genehmigung der medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigen wird

am 18. Januar 1889, Vormittags 11 Uhr,

Adolf Roderwald

aus Magdeburg.

Referent: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Kaltenbach.

Opponenten:

Herr cand. med. Hügelmann.

Herr cand. med. Richelot.

Halle a. S.,
Buchdruckerei von Ed. Abelmann.
1889.

Imprimatur:

Hitzig.

h. t. decanus.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Für die ungemein freundliche Unterstützung mit Rath und That, welche mir mein hochverehrter Lehrer Herr Geheimer Medicinalrath, Professor Dr. Kaltenbach bei meiner Arbeit zu Theil werden liess, gestatte ich mir ihm meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0176

Zu den Gefahren, die das Leben einer Frau während der puerperalen Phase des Fortpflanzungsgeschäftes bedrohen, gehören jene meist so unerwartet eintretenden Krampfanfälle, welche wir mit dem Namen der Eklampsie belegen.

Diese Krampfanfälle treten öfters ohne irgend welche vorhergehenden Anzeichen ein, in der Mehrzahl der Fälle aber gehen ihnen mehr oder weniger deutliche Vorboten voraus. Zu diesen Vorboten gehören besonders äusserst heftige, meist einseitige Kopfschmerzen, der Symptomencomplex, welcher durch die Nausea charakterisirt ist, Erscheinungen, die auf Erkrankung, gestörte Funktion der Nieren hinweisen. Kurz vor dem Eintritt der Krankheit macht sich auch oft bei dem betreffenden Individuum eine deutliche Unruhe bemerkbar, die dann plötzlich noch eine Steigerung erfahren kann. Die Krankheit selbst äussert sich in tonisch-klonischen, mit Bewustlosigkeit verbundenen, von kürzerem oder längerem Sopor gefolgten Krämpfen, bei denen sich die gesammte Muskulatur des Körpers betheiligt. Die Augen werden in kurzen Intervallen geöffnet und geschlossen, die Bulbi schnell hin und her bewegt oder starr nach oben gerichtet, das Gesicht wird, wenn auch meist nur in mässiger Weise verzerrt, der Kopf nach der Seite gerichtet oder nach hinten gebogen, die Finger mit untergeschlagenem Daumen krampfhaft geschlossen, die Beine und besonders die Arme heftig hin und her geschleudert. Auch die gesammte Rumpfmuskulatur mit Einschluss der Athemmuskeln betheiligt sich an diesen Krämpfen, so dass auf der Höhe des Anfalls meist eine Zeit lang die Respiration stockt und infolge dessen das Gesicht livid und cyanotisch wird. Stuhl und Urin gehen oft unwillkürlich ab. Während des Anfalles ist die Temperatur in der Regel erhöht und der Puls frequent, die Pupille ist weit und reagirt nicht oder nur sehr wenig und träge. Die Dauer des einzelnen Anfalles ist sicherlich meisst grössser, als Spiegelberg angibt, sie übersteigt in der Regel eine halbe Minute. Die Zahl der in einem

Krankheitsanfalle auftretenden Paroxismen ist oft eine sehr grosse, bisweilen treten weit über 100 ein, Depaul will sogar einmal 160 gesehen haben, auf der anderen Seite kann es aber bei einem einzigen Anfall bleiben. Der dem ersten Anfall folgende Sopor ist oft zu Anfang ein noch geringer, mit der Zahl der Convulsionen nimmt er jedoch zu, so dass in der Regel, nachdem mehrere Anfälle stattgefunden haben, die Kranke im tiefsten Coma daliegt. Was die Häufigkeit des Eintritts der Eklampsie anbelangt, so nimmt man in der Regel ein Verhältniss von 1:500 an, ein Verhältniss, welches nach Spiegelberg noch zu hoch gegriffen sein soll.

Dieses unter so erschreckenden Krämpfen auftretende Krankheitsbild muss uns noch um so gefahrdrohender erscheinen, als wir bis jetzt über die Aetiologie und Pathogenese desselben so wenig unterrichtet sind, dass wir ohne Zweifel die Eklampsie zu den dunkelsten Kapiteln der Geburtshülfe zählen dürfen. Es sind im Laufe der Zeit von den namhaftesten Klinikern und Pathologen die verschiedensten Theorieen über die Aetiologie dieser Convulsionen aufgestellt worden und erst in neuester Zeit noch ist die Zahl dieser Theorieen durch die von Cohnheim-Spiegelberg, Halbertsma und Stumpf vermehrt worden, welch letzteres uns wohl gleich als Beweis dafür dienen kann, dass zur Zeit wenigstens ein abschliessendes und befriedigendes Urtheil über die Eklampsie noch nicht vorliegt.

Von allen Theorieen, die über die Aetiologie und Pathogenese der Eklampsie aufgestellt sind, hatten jedenfalls lange Zeit hindurch am meisten Bedeutung und die zahlreichsten Vertreter und Anhänger die beiden Theorieen von Frerichs und Traube-Rosenstein.

Nachdem Lever, sowie Devilliers und Regnault darauf hingewiesen hatten, dass sich fast stets bei der Eklampsie Eiweiss im Urin vorfände und nachdem infolge dessen schon vielfach die Ansicht laut geworden, dass die eklamptischen Convulsionen in eine gewisse Verbindung mit den bei Nephritiden vorkommenden zu bringen wären, war es zuerst und vor allem Frerichs, der die Theorie aufstellte, dass die Eklampsie als akute Urämie aufzufassen sei und dass die urämischen Anfälle durch den infolge einer Nierenerkrankung retinierten und durch ein Ferment in kohlensaures Ammoniak umgewandelten Harnstoff hervorgerufen würden, welchen Zustand er mit dem Namen der Ammoniämie belegte.

Wenn wir nun auch mit Frerichs die Eklampsie als

Urämie d. h. bedingt durch Retention von Stoffen, die normaler Weise durch die Nieren hätten ausgeschieden werden müssen, auffassen wollten, so müssen wir doch gleich an dieser Stelle die Annahme, dass es sich dabei um eine Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak handelt, zurückweisen. Dass Harnstoff verhältnismässig leicht in kohlensaures Ammoniak umgewandelt werden kann, wissen wir freilich, ebenso dass kohlensaures Ammoniak, in das Blut eines Thieres injiciert, Krämpfe hervorruft, aber bei Eklamptischen, sowie überhaupt bei Urämischen findet sich kohlensaures Ammoniak im Blute fast niemals, dieses bildet sich erst im Verdauungstractus der Urämischen aus dem daselbst ausgeschiedenen Harnstoff. Ausser Frerichs ist es Spiegelberg nur in einem, Litzmann nur in zwei Fällen gelungen hinreichende Mengen von kohlensaurem Ammoniak im Blute und auch in der Exspirationsluft Eklamptischer nachzuweisen, und in diesen Fällen könnten wir ja vielleicht die Ammoniämie als die Ursache der Krämpfe ansehen.

Die Rosensteinsche Theorie, eine Modifikation der Traubeschen Urämiehypothese, sucht die Eklampsie durch ein akut entstandenes Gehirnödem zu erklären: Tritt bei einer hydrämischen Person eine Steigerung des Blutdruckes im arteriellen Systeme ein, so entsteht infolge dessen ein akutes Gehirnödem. Durch das Transsudat werden die Gehirngefässe comprimirt und die Anämie des Grosshirns bewirkt Coma, die des Mittehirns Convulsionen.

Spiegelberg unterscheidet die wahre Eklampsie, d. h. Eklampsie mit Albuminurie von der Eklampsie ohne Albuminurie, die Fälle der letzteren Art seien seltene und im Allgemeinen leichte Erkrankungen und als akute epileptische Anfälle anzusehen, deren epileptogene Zone das Gebiet des ischiadicus sei. Die wahre Eklampsie ist nach ihm auf Retention aller zur Auscheidung durch die Nieren bestimmten exkrementiellen Stoffe zurückzuführen. Diese Retention ist entweder bedingt durch eine schon länger bestehende Nierenerkrankung, welche durch die Schwangerschaft resp. die Geburtsthätigkeit zu deletärer Höhe gesteigert ist, oder sie entsteht bei bis dahin Gesunden mehr oder weniger rasch, immer aber in kurzem Zeitraum und ist dann höchst wahrscheinlich bedingt durch eine akute Erkrankung der Nierengefässe. Diese akute Erkrankung der Gefässe kann in einer Alteration der Wand bestehen oder auch nur ein Krampf der Gefässe sein, welcher die Blutzufuhr zu den Nieren plötzlich aufhebt, die letzte Ursache der Er-

krankung ist also in den Gefässnerven zu suchen und diese werden reflectorisch von den Uterinnerven her gereizt. Die arterielle Drucksteigerung, welche nach Ausbruch der Convulsionen vorhanden ist, ist ein Folgezustand und wirkt auf die Erkrankung aggravierend. Gleichzeitig mit dem Krampf der Nierenarterien könnten auch die Hirngefässe durch Reflexwirkung krampfhaft verschlossen werden und so könnte gleichzeitig Nieren- und Hirnanämie eintreten. Indessen sei letztere Annahme für die Erregung des Gehirns gar nicht nöthig, da diese ihre genügende Erklärung in der Harnvergiftung findet.

Dieser Spiegelbergschen Theorie hat sich Cohnheim im Wesentlichen angeschlossen, auch er bringt die Eklampsie in Verbindung mit einem Krampf der Nierenarterien.

Die Cohnheim-Spiegelbergsche Gefässkrampftheorie hat dann in neuerer Zeit sowohl in Bezug auf die Pathogenese der Eklampsie als auch auf die der Schwangerschaftsniere Osthoff (Volkmanns Sammlung No. 266) noch weiter auszuführen versucht: „Die Grundursache so ziemlich für alle Formen der Schwangerschaftsniere und der Eklampsia gravid., partur. puerp. ist eine ungewohnt starke Innervation des splanchnicus, welche ausgeht von den Bewegungen des Fruchthalters in den verschiedenen Stadien seines Wachsthums und seiner Rückbildung und welche sich fortpflanzt in der nächsten Nähe auf die Vasoconstrictoren der Niere mit daraus folgender Rindenanämie und Degeneration oder in stürmischer Weise, namentlich unter der Geburt, auf die nervösen Centralorgane, ohne vorausgehende Affection der Nieren zunachst auf das der Vasomotoren in der medulla oblongata.“ Der osthoffschen Theorie schliesst sich Lantos in seinen „Beiträgen zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie“ im Wesentlichen an, er erklärt die Eklampsie als eine Epilepsia acuta peripherica, deren Ausgangspunkt das verlängerte Mark, deren reizauslösende epileptogene Zone der schwangere Uterus sei.

Was die Halbertsmasche Theorie anbelangt, so glaubt dieser, dass die Mehrzahl der Fälle von puerperaler Eklampsie bedingt wäre durch den Druck, welchen der schwangere Uterus auf die Harnleiter ausübe, hierdurch würden dieselben und das Nierenbecken erweitert und so käme es zur retentio urinae; die starke Spannung in diesen Organen wäre demnach die Ursache der Anfälle, deshalb wäre auch die Möglichkeit des Auftretens der Eklampsie um so eher gegeben, wenn wie z. B bei Zwillings-

schwangerschaften ein ganz besonders starker Druck ausgeübt würde.

Eine höchst eigenthümliche Erklärung für die Aetiologie der Eklampsie versuchte Stumpf auf dem Münchener Gynäkologencongress zu geben. Derselbe berichtete auf demselben über 2 Fälle von typischer Eklampsie am Anfang des 10. Monats. Bei der ersten wurde der Kaiserschnitt in Agone gemacht, bei der zweiten erfolgte der exitus lethalis 18 Stunden post partum. Bei beiden fanden sich ausser den gewöhnlichen Befunden die Zeichen akuter gelber Leberatrophie, ausserdem Terminalicterus. In den Organen keine Spur von Harnstoff. Im 1. Falle fand sich im frischen Venaesectionsblut Methämoglobin, derselbe Körper auch im Urin, der äusserst spärlich gelassen wurde. Ausserdem in der Leber und im Harn grosse Mengen von Tyrosin und Leucin. Im 2. Falle dieselben Befunde ausser Methämoglobin, da weder venäsecirt wurde, noch Harn vorhanden war. Ammoniak wurde im Blute nicht gefunden, dagegen in der Niere hochgradige akute Nephritis, im 2. Fall vollständige Anurie. Mit Rücksicht auf die Abwesenheit von Harnstoff sogar in der Leber glaubte Stumpf, dass die Zersetzungen der eiweissartigen Substanzen nicht bis zum Harnstoff gelangt wären und dass intermediäre Stoffwechselprodukte im Körper zurückgehalten worden seien, welche die vergiftungsartigen Erscheinungen hervorgerufen hätten. Diese die Vergiftung bewirkenden Produkte seien jedoch stickstofffrei, was er nach Versuchen an einer genesenen Eklamptischen annehmen müsste, weshalb es sich nicht um eine Urämie oder Ammoniämie handeln könnte.

Die Quelle für die supponierte giftige Substanz sei wahrscheinlich in dem Kinde selbst zu suchen, denn er hätte bei neugeborenen Kindern Eklamptischer Muskel- und Todtenstarre beobachtet, und das hätte doch infolge der Kohlensäureüberladung des Blutes und der dadurch bedingten Asphyxie nicht der Fall sein dürfen. Die ausserdem gefundene akute gelbe Leberatrophie hielt Stumpf für die Schlusserscheinungen in der Symptomenreihe, denn der Icterus sei erst ganz sub finem vitae aufgetreten. So Stumpf.

Uns aber drängt sich gleich unwillkürlich die Ansicht auf, dass wir diese beiden Fälle, auf die sich Stumpf bezieht, gar nicht zur Eklampsie rechnen dürfen. Es sind einfach epileptiforme Anfälle, wie sie gar nicht so selten auftreten bei der akuten gelben Leberatrophie, für die doch Schwangere eine ganz entschiedene, wenn auch noch unauf-

geklärte Disposition haben. Die akute gelbe Leberatrophie war eben nicht die Schlusserscheinung in der Symptomenreihe, sondern das Anfangsstadium derselben, denn sonst müsste es doch jedenfalls häufiger bei Eklamptischen zum Auftreten derselben kommen. Und dass in diesen beiden Fällen der Icterus erst kurz vor dem Tode eintrat, kann doch sicherlich nicht als Beweis dafür gelten, dass die akute gelbe Leberatrophie nicht das primäre Leiden war; die Erkrankung war eben mit einer so heftigen Allgemeininfection verbunden — und es ist doch wahrscheinlich die primäre akute gelbe Leberatrophie zu den Infectionskrankheiten zu rechnen — dass der Tod des Individuums bereits erfolgte, als der Icterus erst kurze Zeit bestanden hatte. Was schliesslich noch die Muskel- und Todtenstarre neugeborener Kinder Eklamptischer anbelangt, so findet sich diese ja doch auch bei den Kindern solcher Mütter, die nicht an Eklampsie verstorben sind.

Soviel über die verbreitetsten Theorien der Eklampsie. — Aber gegen alle diese lassen sich, wie ich das ja auch kurz schon für die Stumpfsche versuchte, eine solche Menge begründeter Einwände erheben, aus denen hervorgeht, dass keine derselben uns gestatttet, alle Fälle von Eklampsie in ihrem Rahmen unterzubringen. Alle die vielfachen Untersuchungen und Erwägungen lassen wohl vielmehr in uns die Ueberzugung aufkommen, dass es sich bei der puerperalen Eklampsie um eine ganze Reihe höchst verschiedenartiger Krankheitsbilder handelt, denen weder bezüglich ihrer Aetiologie und Pathogenese noch bezüglich ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage noch bezüglich ihrer Prognose ein gemeinsamer Boden zu Grunde liegt.

Betrachten wir zunächst die Nierenafection als die konstanteste Begleiterscheinung resp. anatomische Störung, so müssen wir konstatieren, dass es eine ganze Anzahl von Fällen giebt, in denen weder im Urin sich irgend welcher Eiweissgehalt vorfindet noch bei der Sektion irgend eine anatomische Störung nachzuweisen ist, 106 derartiger Fälle sind von Ingeslev zusammengestellt.

Dann kommen Fälle vor, bei denen vor Eintritt der Convulsionen sich ebenfalls keine Albuminurie nachweisen lässt, bei denen aber nach längerer oder kürzerer Dauer der Anfälle ein geringerer oder auch hochgradigerer Eiweissgehalt auftritt und bei denen es dahingestellt sein muss, ob der eingetretene Eiweissgehalt nicht etwa erst bedingt ist durch die heftigen vorangegangenen Paroxysmen, denn wir

finden ja auch bei anderen motorischen Krämpfen, so bei der Epilepsie und dem Tetanus, während oder nach den Krämpfen oft Eiweiss im Urin. In anderen Fällen findet sich gleich beim Beginn der eklamptischen Convulsionen ein ganz geringer Eiweissgehalt, hier und da ein paar hyaline Cylinder, vielleicht auch einige rothe und weisse Blutkörperchen.

Ferner giebt es gar nicht seltene Fälle, bei denen erst in den letzten Tagen vor der Geburt eine akute hämorrhagische Nephritis, verbunden mit einer hochgradigen Verminderung der Harnmenge, aufgetreten war.

Ein grosses Contingent der Eklamptischen stellen die mit der sogenannten Schwangerschaftsniere behafteten Individuen dar. Dies ist eine Form der Nierenerkrankung, welche Frauen während der Zeit ihrer Gravidität und zwar in der Regel in der zweiten Hälfte derselben befällt und nach dem Aufhören der Schwangerschaft auch meist ihr Ende findet und in Genesung übergeht, in einer gewissen Anzahl von Fällen jedoch auch nach derselben noch anhält und zu einer chronischen Nierenerkrankung führt. Weiter unten werde ich mich noch des Näheren über diese Affection auslassen.

In zahlreichen Fällen gehen aber der Eklampsie auch schwere Nierenerkrankungen vorauf, welche schon mit in die Schwangerschaft hineingebracht wurden und die deswegen mit der Beendigung derselben auch nicht ihr Ende finden. Diese schweren Formen der Nierenerkrankung sind die chronische parenchymatöse Nephritis, das sogenannte zweite Stadium des morbus Brigthii und die mit consecutiver Herzhypertrophie verbundene interstitielle Nephritis, die Schrumpfniere. Keineswegs sind es, wie das Schröder behauptet, nur bestimmte Formen von Nephritis, welche zum Ausbruch der Convulsionen disponieren, keineswegs ist es der Fall, dass Frauen, welche an weit vorgeschrittenen interstitiellen Nephritiden leiden, von der Eklampsie verschont bleiben. Ich werde weiter unten einen hierfür sprechenden, zur Sektion gekommenen Fall anführen, bei dem es sich um eine mit bedeutender Herzhypertrophie, (Arteriosklerose, und infolge dessen Hirnapoplexie) verbundene granulirte Niere handelte.

In einer ganzen Anzahl von Fällen findet man bei den Sektionen Eklamptischer Dilatation der Ureteren, Halbertsma selbst erwähnt einen von ihm gesehenen Fall von Verdickung und Katarrh derselben, und er sah sich durch diese Befunde veranlasst, seine Theorie der Ureterencompression aufzustellen; aber die Zahl der diesbezüglichen

Beobachtungen ist doch nur eine verhältnismässig geringe, so fanden Löhlein in 32 Fällen 8 Mal, Schauta in 29 Fällen nur 6 Mal Ureterendilatation und Erweiterung des Nierenbeckens an der Leiche. Es fehlen aber Controlluntersuchungen, wie oft bei Puerperis ohne Eklampsie diese Befunde vorhanden sind, denn man findet in der That gar nicht selten bei Sektionen Ureterendilatation und Nierenbeckenerweiterung, auch wenn keine eklamptischen Anfälle die Todesursache gewesen waren.

Während also, wie erwähnt, eine Reihe von Individuen bereits an chronischen Nephritiden litten oder eine Nierenaffection erst während ihrer Schwangerschaft, und hier besonders in der zweiten Hälfte derselben, sich zuzogen, gehört ein anderer Theil gerade zu den vollsaftigsten und blühendsten Individuen, die vorher auch nicht die geringsten Zeichen irgend einer Erkrankung sei es von Seiten der Nieren oder eines anderen Organes darboten und die auch, nachdem die Anfälle vorüber sind, sich bald wieder von denselben erholen und ein vollkommen normales Wochenbett durchmachen.

Oft ergiebt aber eine genaue Anamnese, dass man es bei solchen von Eklampsie befallenen Frauen mit Individuen zu thun hat, die aus einer irgendwie hereditär nervös belasteten Familie stammen, ohne dass sie selbst jemals an nervösen oder psychischen Affectionen gelitten haben. Und in der That bildet die erbliche nervöse Belastung kein zu unterschätzendes ätiologisches Moment für die puerperale Eklampsie. Zuweilen vererbt sich auch geradezu die Eklampsie selbst. Als Beweis hierfür führe ich einen von Elliot (l. c. pag. 291) mitgetheilten Fall einer ganzen an Eklampsie leidenden Familie an: Von derselben starb die Mutter, welche vier Töchter besass, nebst zweien derselben an Eklampsie. Die dritte Tochter bekam Eklampsie im 6ten Monat der Schwangerschaft, genas aber, und die vierte, von Elliot selbst beobachtete, zeigte während der Schwangerschaft kein Eiweiss im Urin. Vierzehn Tage vor der Entbindung stellte sich jedoch Albuminurie ein und mit Beginn der Geburtsthätigkeit traten eklamptische Convulsionen auf, an denen das betreffende Individuum starb.

Noch vielmehr aber als einfach hereditär nervös belastete Individuen zeigen solche eine Disposition für dieselbe, welche bereits früher schon an irgend einer Alteration des centralen Nervensystems litten ohne dass aber bei ihnen motorische Reizerscheinungen zum Ausdruck kamen, denn

zur näheren charakteristischen Abgrenzung der puerperalen Eklampsie wird ja vorausgesetzt, dass das betreffende Individuum nicht etwa vorher schon an habituellen, z. B. epileptischen, Krämpfen gelitten habe, denn ein einzelner oder gehäufte epileptische Anfälle im Puerperium lassen sich nicht von den eklamptischen unterscheiden, und wir diagnosticieren Epilepsie bei solchen Personen, die vorher schon an motorischen Krämpfen litten, nehmen aber Eklampsie an, bei denen, wo erst in der puerperalen Phase der Fortpflanzungsperiode diese Convulsionen auftreten.

Den Einfluss einer nervösen Anlage betont am energischsten Lantos: „Das verhältnissmässig seltene Auftreten der Convulsionen ist an die Annahme der nervösen Anlage und der, die Reflexirritabilität erhöhenden Factoren gebunden, denn wenn wir sie entweder auf Nierenveränderungen oder aber, im Sinne Rosenthals, auf Gehirnödem und gesteigerten arteriellen Druck zurückführen wollten, so müssten wir der Krankheitsform viel öfter begegnen. Dass bisher nur Wenige den mit Recht gebührenden wichtigen Einfluss der nervösen Anlage hervorgehoben haben, glaube ich der mangelhaften Aufnahme der anamnestischen Daten zuschreiben zu müssen."

Ist jemand disponiert, so treten die Folgen dieser Disposition vor allem in der ersten Gravidität auf, bedingt durch grösseres Trauma, stärkere Reizung der sensiblen Nerven durch Dehnung und Verletzungen. Gewissermassen ähnlichen Verhältnissen begegnen wir bei Zwillingsschwangerschaften, weswegen wir hier auch besonders oft das Auftreten der eklamptischen Anfälle beobachten.

Verhältnissmässig oft findet man auch bei den Sektionen Gehirnödem und Anämie desselben, sowie Abplattung der Hirnwindungen, auf welche Befunde die Traube-Rosensteinsche Theorie basiert. Immerhin wird aber dieser Befund nur in einem Theil der Fälle gemacht, und auch unter diesen sind oft die eingetretenen Veränderungen so wenig ausgeprägt, dass man sie wohl eher als die Folgen und nicht als die Ursachen der Convulsionen zu betrachten hat.

Wollen wir unsere vorhergehenden Erörterungen kurz zusammenfassen, so bleibt uns für die Definition der Eklampsie nichts übrig, als ein Krankheitsbild, dessen pathologisch-anatomische Grundlage eine höchst verschiedene ist, ein Krankheitsbild, das sich äussert in tonisch-klonischen, mit Bewusstlosigkeit verbundenen, von längerem oder kürzerem Sopor gefolgten Krämpfen, Krämpfen, die bei Individuen auftreten, welche sich in der puerperalen Phase der Fort-

pflanzung befinden, d. h. bei Schwangeren oder Kreissenden, oder Wöchnerinnen; ein durch die Plötzlichkeit seines Eintritts und die erschreckenden Krämpfe allerdings imponierendes Krankheitsbild, von dem auch der kausale und temporäre Zusammenhang mit den puerperalen Vorgängen ein ziemlich lockerer ist, denn die Krämpfe können eintreten in einer ziemlich frühen Zeit der Schwangerschaft, sogar in einer früheren, als häufig angenommen wird, so beobachteten Hecker und Willis den Ausbruch der Erkrankung im 4. Monat, Danyau in der 6. Woche der Schwangerschaft. Sie können auftreten am Ende derselben, unter der Geburt und erst im Wochenbett. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgt der Ausbruch der Erkrankung allerdings während des Eintritts der Geburt (nach Schröder in 60,13%) und hier vorwiegend in der Eröffnungsperiode, gar nicht selten aber auch erst im Wochenbette. Und wenn auch im Wochenbette mit der längeren Dauer desselben die Gefahr des Eintritts der Eklampsie immer mehr und mehr auszuschliessen ist, so können doch selbst in ziemlich später Zeit desselben noch eklamptische Convulsionen auftreten, so beobachteten Breuss 23 Tage, Sumpe und Osthoff 24 Tage, Simpson 8 Wochen nach der Geburt den Eintritt derselben. Ja, man ist vielleicht berechtigt, die Grenzen der puerperalen Phase der Fortpflanzungsperiode noch weiter hinauszuschieben, als man es bisher gethan, denn ich werde weiter unten über einen Fall berichten, in dem das typische Bild der eclampsia puerperalis auftrat bei einer Frau 7 Monat nach der Entbindung, welche bis dahin ihr Kind gestillt hatte, kurz vor Eintritt der ersten menses.

Während der Dauer meiner Studienzeit und besonders während meiner Thätigkeit als Volontärarzt an der Kgl. Frauenklinik zu Halle hatte ich Gelegenheit, eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsbilder von Eklampsie zu beobachten und ich bin daher gern der Anregung meines hochverehrten, Lehrers, des Herrn Geheimen Medicinalrathes Professor Dr. Kaltenbach, gefolgt, um diese von mir beobachteten Fälle unter besonderer Berücksichtigung zweier genau ausgeführter Sektionsprotokolle zum Gegenstande meiner Dissertation zu machen und sie zu einer kurzen Beleuchtung des heutigen Standes der Eklampsiefrage zu benutzen.

I. Schwangerschaftsniere. 42 Anfälle. Starkes Coma. Kurz dauernde Manie. Baldige Genesung.

Frau A. R. 35. a. n. IX para, eine kräftige und robuste Person mit starkem Knochenbau, die früher stets gesund war und nur zeitweilig über Kopfschmerzen zu klagen hatte, litt während ihrer letzten Schwangerschaft öfter an Uebelkeit und Kopfschmerzen und bemerkte Anfang Februar 87 ein Anschwellen der oberen und unteren Extremitäten, sowie des Gesichts. Am 26. II. gegen Abend klagte sie über heftige Kopfschmerzen und am Morgen des anderen Tages erwachte sie gegen 4 Uhr infolge grosser Uebelkeit und heftigen Erbrechens. Kurz darauf stellten sich die ersten eklamptischen Anfälle ein, die bald von einem, wenn auch Anfangs nicht allzu tiefen Sopor gefolgt waren, aus dem die Kranke auch zeitweilig erwachte, denn 12 Stunden nach Beginn der Anfälle vermochte sie laut an sie gerichtete Fragen bisweilen richtig anzugeben. Stand und Grösse des Uterus entsprachen ungefähr der Mitte des 9. Monats. Der mit Katheter entleerte Urin ergab einen sehr starken Eiweissgehalt. Im Laufe des Tages erfolgten bis Abends 7,30 18 Anfälle während deren die Benommenheit der Kranken zunahm. Die einzelnen Anfälle hatten eine Dauer von 20—60 Sekunden, wärend der Anfälle waren Puls (140—150) und Respiration (39—50) beschleunigt. Direkt nach denselben waren Puls und Respiration fast normal. Die während des Anfalles weiten und trägen Pupillen verengern sich nach demselben sofort. Während der häufigen und intensiven Anfälle wird Abends 7.30 bei etwa Marktstück grossem Muttermunde und sehr mässigen Wehen zum künstlichen Blasensprung geschritten, dem sich sofort gute Wehen anschlossen, so dass bereits kurz nach 9 Uhr die Geburt eines nicht ausgetragenen, abgestorbenen Kindes erfolgte. Direkt nach der Geburt der 20. Anfall. Der wiederum mittelst Katheter entleerte Urin zeigte reichlichen Eiweissgehalt und eine trübe Beschaffenheit. Anurie bestand nicht. Nach vollendeter Geburt erfolgten noch 23 Anfälle, so dass im Ganzen die Zahl auf 42 stieg. Der letzte Anfall war der heftigste sowohl seiner Intensität als seiner Dauer nach, derselbe war von tiefem Collaps gefolgt, während dessen die Patientin längere Zeit hindurch die Respiration vollkommen aussetzte. Auch die kurze Zeit versuchte künstliche Athmung vermochte die Respiration nicht wieder in Gang zu bringen. Der Tod wurde als sicher angenommen. Plötzlich bemerkte man eine leichte Inspiration

und kurz darauf kam eine oberflächliche Athmung in Gang, die sich allmählich besserte. Die Patientin bekam am Abend dieses Tages (28. II.) noch eine halbe Spritze Morphium, nachdem ihr bereits während der Dauer ihrer Anfälle mehrfach eine Morphiuminjection gemacht und sie auch zeitweilig in leichter Chloroformnarkose gehalten war. Die Temperatur am 28. II. Abends betrug 39,0 bei 112 Puls. Vom 1. III. an hellte sich das sensorium auf und war bereits am 2. III. frei, doch zeigte die Kranke noch mehrere Tage Zeichen einer nicht allzu hochgradigen Manie, weswegen sie mehrfach Chloral bekam. Der Eiweissgehalt des stets reichlichen Urins nahm stetig ab und war vom 7. III. ab vollständig verschwunden. Am 16. III. wurde die Kranke als vollkommen genesen entlassen.

II. Schwangerschaftsniere (?) Forceps 2 Anfälle. Eiweiss im Urin bis 4 Monat post partum vorhanden.

A. B. 20. a. n. I para, von mittlerer Statur und kräftigem Körperbau, hereditär nicht belastet. Am 6. VII. als Schwangere in der Klinik aufgenommen zeigte sie Anfang September an beiden Füssen Oedeme, die Untersuchung des Urins ergab jedoch keinen Eiweissgehalt. Am 14. X. stellte sich bei der Schwangeren, die sich am normalen Ende ihrer Schwangerschaft befand, die Wehenthätigkeit ein und etwa 5 Stunden später erfolgte ein eklamptischer Anfall, der von kurz andauernder Benommenheit gefolgt war. Die sofortige Untersuchung des Urins ergab reichliche Mengen von Eiweiss. 2 Stunden nach stattgehabtem Anfall wurde der Kopf in der Rima sichtbar und es wurde, um einen eventuellen weiteren eklamptischen Anfall zu verhüten, das Kind mittelst Forceps (in Narkose) extrahirt. Dasselbe war ausgetragen und lebend. 5 Stunden nach der Entbindung trat ein zweiter und letzter eklamptischer Anfall ein. Die Kranke erhielt 0,015 Morphii. Am 15. X. reichliche Mengen blutigen Urins (1750 g. am Morgen entleert), geringer Eiweissgehalt, Sensorium fast ganz frei, Puls kräftig.

Am 16. X. Urinmenge 1800 g., mässiger Eiweissgehalt, Sensorium noch etwas benommen, Puls gut.

Am 17. X Urinmenge 950 gr., eiweisshaltig, Sensorium frei.

An den folgenden Tagen klagte die Patientin oft über Kopfschmerzen, der Urin blieb beständig eiweisshaltig, jedoch

nahm der Albumengehalt in ganz geringer Weise ab. Die Temperatur stieg Abends stets auf 38,0°—38,4°.

Am 29. X. wurde die Kranke wegen einer beginnenden Lungenaffection und einer starken Gingiritis nach der inneren Klinik verlegt.

Nur in den Tagen vom 20. XII. bis 1. I. war der Urin eiweissfrei, dann trat wieder ein mässiger Eiweissgehalt desselben ein, beide Füsse begannen an den Knöcheln anzuschwellen. Die täglich abgesonderte Urinmenge war beträchtlich erhöht.

Am 6. II. wurde sie bei relativem Wohlbefinden, nachdem einige Tage lang der Urin frei von Eiweiss gewesen war, aus der Klinik entlassen.

III. Chronische parenchymatöse Nephritis, Künstliche Frühgeburt. 3 Anfälle. Baldige Genesung.

Frau W. B. 31 a. n. X para, eine ziemlich grosse, kräftige Person, will seit 3 Jahren nierenleidend sein. Während ihrer Schwangerschaft (letzte Regel Mitte V. 86) litt sie an Kreuzschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Wegen der bestehenden hochgradigen Nephritis (der äusserst sparsam gelassene Urin zeigte sehr bedeutenden Eiweissgehalt) und deren Folgezustände (hochgradige Anämie, Dispnoe und Cyanose, ausserdem starke Schmerzen im linken Bein) wurde am 31. I. 87 die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Der Beginn der Wehen erfolgte etwa 22 Stunden nach Einführung der Laminariastifte. Während dieser Zeit klagte Patientin oft über heftige Kopfschmerzen und zeigte sich sehr unruhig. Am Nachmittag des 1. II. gegen 4 Uhr trat in ihrem Benehmen eine Veränderung ein; sie lag still da, indem sie anscheinend einen Punkt des Zimmers fixirte, ihre Pupillen waren sehr eng. Das rechte Auge blieb meist geschlossen, doch zwinkerte sie mit demselben fast ununterbrochen. Mit der Hand kratzte sich die Patientin fortwährend in der rechten Seite. Die vorher guten Wehen waren bedeutend schlechter geworden. Eben sollte, da die Geburt weit genug fortgeschritten war und ein eklamptischer Anfall befürchtet wurde, zum Forceps gegriffen werden, als der befürchtete Anfall ausbrach. 25 Minuten darauf (die Entbindung war unterdessen vollzogen) erfolgte ein zweiter und nach weiteren 20 Minuten ein dritter und letzter. Dieselben verliefen typisch und wurde die Patientin während derselben chloroformirt. Das Bewusstsein war etwa 2 Stunden post

partum wieder vollständig klar, und das Allgemeinbefinden ein gutes. Das Wochenbett verlief nicht normal. Am ersten Tage stellte sich Schüttelfrost ein und während der ersten 11 Tage Fieber bis 38,8°. Eine am 5. und 6. Tage auftretende unterine Blutung war nicht durch irgend welche Retention von Nachgeburtstheilen bedingt. Vom 12. bis 26. Tage bestand Apyrexie, der Eiweissgehalt minderte sich zusehends und bei der Entlassung am 26. Tage zeigte sich kein albumen mehr. Infolge der roborierenden Diät hatte sich die sehr herabgekommene Frau bis zum Tage ihrer Entlassung ausgezeichnet erholt.

IV. Schrumpfniere mit konsekutiver Herzhypertrophie. Arteriosklerose. Hirnapoplexie. Wendung. Tod. Mässiges Oedem der Pia. Reichliche Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit in den beiden Seitenventrikeln, den Hinter- und Vorderhörnern.

Frau A. S. 33. a. n. IX. para, will früher stets gesund gewesen sein, hat aber bei ihrer am 24. X. 84 erfolgten achten Entbindung so starke Oedeme der Beine gehabt, dass Scarificationen gemacht wurden. Am 19. IX. erschien Patientin in der Poliklinik, wo sie über zeitweises Spracheverlieren, Taubsein und Kribbeln in den Füssen klagte. Bald darauf soll sich auch Oedem der Extremitäten eingestellt haben. Am 17. X. 86 Morgens hatte Patientin, welche sich etwa im 7. Monat der Schwangerschaft befand, eklamptische Anfälle, die von tiefem Sopor gefolgt waren. Die Beine waren stark, die Labien mässig ödematös; der mittelst Katheter entleerte Urin erwies sich als stark eiweisshaltig. Strabismus convergens, rechtes Auge mehr geöffnet als das linke, rechts fehlt der Cornealreflex. Beide Augäpfel nach hinten gedreht, beiderseits sehr enge Pupillen. An den Händen sind keine Reflexe mehr auszulösen, wohl aber an den Füssen. Eine etwaige Facialislähmung ist nicht zu constatieren. Der Puls ist voll und kräftig (90 in der Minute). Da sich bei der inneren Untersuchung der Muttermund etwa Markstück gross ergiebt, wird die Wendung ausgeführt und ein totes, nicht ausgetragenes Kind extrahirt. Der Puls ist nach der Entbindung voll und kräftig, das Coma dauert fort. Heftiges Trachealrasseln besteht. Trotz angewandter Reizmittel (Aether und Weinclysma) wird der Puls zusehends kleiner und frequenter und etwa 15 Stunden post partum erfolgte der exitus lethalis. Der 2 Stunden nach der Geburt entleerte Urin war eiweisshaltig.

Sectionsprotocoll: Am Bauch und Oberschenkel kleine punktförmige Hauthämorrhagien, untere Extremitäten ödematös. Unterhautbindegewebe leicht ödematös. Darmschlingen stark dilatiert, im abdomen etwa 0,5 Liter einer leicht röthlich gefärbten, im übrigen klaren Flüssigkeit. Lungen wenig zurückgesunken, in beiden Pleurahöhlen geringe Mengen Transsudat, desgleichen im Herzbeutel. Herz auffallend stark contrahirt, grösser als die Leichenfaust, im rechten Herzen dicke cruormassen. Musculatur des linken Ventrikels 2,0 cm. stark, ungeheuer derbe und trübe. Im endocardium hier und da kleine Hämorrhagien. Innerhalb der Muskulatur einige opake Stellen. Schädeldach schwer, Dura transparent, ziemlich blutreich, von mittlerer Spannung. Im sinus longitudinalis locker geronnenes Blut, Durainnenfläche feucht, perlmutterglänzend. Pia blutreich, transparent bis auf geringe weisslich gefärbte Trübungen längs der sulci. Pia ausserdem leicht ödematös. Gyri erscheinen hier und da etwas glatt, sulci verschmälert. Hemisphären symmetrisch, von gleicher Consistenz. Basilararterien zeigen gelbliche, etwas circumscripte Verdickungen, enthalten fast überall Blut. In beiden Seitenventrikeln, den Hinter- und Vorderhörnern ziemliche Mengen röthlich gefärbter Flüssigkeit. Ventrikel ziemlich weit. Am Boden des vierten Ventrikels, in der rechten Hälfte desselben, im vorderen Abschnitt und zwar genau da, wo sich das crus cerebelli ad pontem befindet, eine kirschgrosse, hämorrhagisch zertrümmerte Gehirnpartie. Die Hämmorrhagie durchsetzt die rechte Hälfte der Brücke vollständig, so dass an der unteren Fläche derselben hämorrhagisch verfärbte, erhabene Parthieen erscheinen. Die Zeichnung am Boden des vierten Ventrikels ist durch die Hämorrhagie zerstört. Die Medianraphe ist etwas nach links ausgebuchtet. Die Gehirnsubstanz zeigt normalen Blutgehalt. In der Gegend unter dem linken thalamus opticus befindet sich eine taubeneigrosse, alte apoplectische Cyste, deren Wand weich und braungelb verfärbt ist und zwar gehört dieselbe genau lokalisirt dem untersten innersten Abschnitt des linken Schläfelappens an, welcher sich von hinten her um die Gehirnbasis herumlegt.

Die rechte Lunge ist im unteren Lappen auffallend resistent, daselbst stellenweise opak, hepatisirt, aus der Schnittfläche quillt auf Druck grünlich-graue Flüssigkeit (pneumonischer Herd), sonst bietet die Lunge nichts bemerkenswerthes. Zäpfchen etwas ödematös, plicae aryepiglotticae ebenfalls, die Innenfläche der Epiglottis zeigt unregelmässige Schleimhautschwellung.

Die Milz zeigt normale Verhältnisse. Leber schwer. Oberfläche glatt, Kapsel transparent. Der Durchschnitt zeigt Muskatnusszeichnung. Die Centren der Acini sind stellenweise sehr weit, die Färbung ist dunkel braunroth, Peripherie der Acini graugelb. Schnittfläche etwas körnig, im ganzen trübe. Uterus steht mit dem Fundus unterhalb zwischen Nabel und Symphyse, der linke Ureter im unteren Abschnitte etwas dilatiert.

Linke Niere 12 cm. lang. Bei Abziehung der Kapsel geht überall etwas Rinden-Parenchym verloren, hier und da kleine narbige Verdickungen. Die ganze Niere ist etwas schmal, corticalis ist etwas verschmälert; während die Papillen blutreich, transparent sind, zeigt die corticalis eine trübe, graugelbe, streifige Beschaffenheit. Aorta abdominalis ziemlich hochgradig sklerotisch verändert, Intimaverfettung erstreckt sich weit in die iliacae hinein. Elasticität vermindert.

Schilddrüse vergrössert, im Innern mehrfache Cysten, deren Inhalt hämorrhagisch verändert ist.

V. Keine Nierenerkrankung. Eiweiss im Urin erst nach verschiedenen Anfällen. Nervöse Anlage. Ausbreitung der Krämpfe über die einzelnen Muskelgruppen entsprechend den motorischen Rindencentren. Tod. Gehirn etwas blutreich. Dilatation der venae spermaticae und der Ureteren. Nieren sehr blutreich.

C. L. 30. a. n. I para, grosse, starkknochige, gut genährte Person, will als Kind Masern und Scharlach gehabt haben, sonst stets gesund gewesen sein.

Vor 10 Jahren bekam sie plötzlich halbseitige (rechterseits) heftige Kopfschmerzen, Genickschmerzen und Flimmern vor den Augen. Diese Symptome traten öfters am Tage und anfallsweise auf und war die Thränensekretion während des Anfalles gesteigert, auch leichte Zuckungen im Gesicht stellten sich dabei ein. Der Appetit lag während der etwa 4 wöchentlichen Dauer der Krankheit darnieder, der sonst regelmässige Stuhl war verstopft. Die Krankheit soll sich seitdem alle Jahre wiederholt haben und zwar in der Regel soll sie im März eingetreten sein, vor zwei Jahren war sie sehr heftig und mit stellenweiser Bewusstlosigkeit verbunden. Vor einem Jahre blieb sie aus. Im Mai dieses Jahres (1887) stellte sich dieselbe wieder ein und liess sich deswegen die Kranke, die sich ausserdem im 6. Monat der Gravidität befand, in der hiesigen medicinischen Klinik aufnehmen. Hier traten öfters am Tage, besonders Nach-

mittags, mit Bewusstlosigkeit verbundene Krampfanfälle ein. Am 25. V. Nachmittags wurden dieselben häufiger und boten das typische Bild der eklamptischen Convulsionen dar, doch kehrte an diesem Tage einige Zeit nach den Anfällen das Bewusstsein noch immer wieder. Die Krampfanfälle begannen regelmässig mit Augen- und Gesichtszuckungen, darauf stellten sich tonisch-klonische Zuckungen zuerst in der linken, dann in der rechten Körperhälfte, und zwar in der oberen Extremität beginnend ein, dieselben erloschen zuerst links, dann rechts, zuletzt in der rechten oberen Extremität. Die Pupillen waren während des Anfalles weit, nach demselben enger, der Puls sehr frequent und klein, bis 160 und darüber. In der Nacht vom 25. und 26. wurde die Kranke in Chloroformnarkose gehalten und am 26. V. Morgens ihr eine Pilocarpininjection gemacht, kurz nach dieser Injection stellte sich hochgradiges Lungenödem ein. Im Urin konnte vor dem Auftreten der Anfälle nichts Abnormes nachgewiesen werden. Erst nachdem verschiedene Anfälle aufgetreten, fand sich reichlicher Eiweissgehalt, zahlreiche rothe, wenig weisse Blutkörperchen, hyaline und mit rothen Blutkörperchen besetzte Cylinder und zahlreiche Blasenepithelien. Am 26. V. Mittags wurde, nachdem 25 Anfälle stattgehabt, durch Einlegung von Laminariastiften die künstliche Frühgeburt eingeleitet, während der Operation hatten 2 Anfälle statt und nach derselben noch 15. Nachmittags 6 Uhr, nachdem im Ganzen 42 Anfälle eingetreten waren, sistirt die Athmung, das Herz schlägt noch einige Minuten weiter. Die therapeutischen Massnahmen bestanden zuerst, wie schon erwähnt, in der Einleitung der Chloroformnarkose und in einer Pilocarpininjection, dann erhielt die Kranke, um die Herzaffection zu heben, zu verschiedenen Malen Aether- und Moschusinjectionen, am 26. Mittags wurde durch Venaesectio etwa 300 ccm. Blut entfernt. Einathmung von Amylnitrit war ohne irgendwelchen Einfluss.

Sectionsprotokoll: Schädeldach im Ganzen brachicephalisch, in der Gegend der kleinen Fontanelle eine offenbar in einer Entwickelungsanomalie beruhende Vertiefung. Diploe überall vorhanden, von mittlerem Blutgehalt. Dura vollständig transparent, ziemlich blutreich von mittlerer Spannung. Im sinus longitudinalis ein schlaffes Speckhautgerinnsel. Innenfläche der Dura etwas feucht, hyperämisch. Pia zeigt einen etwas über mittleren Blutgehalt. Auf der Schädelbasis sammelt sich etwas klare Flüssigkeit. Die Sinus der Basis enthalten nur schlaffe Speckhaut und Cruor-

gerinnsel. Arterien der Basis mässig gefüllt. Gehirn von mittlerer Consistenz, etwas blutreich, besonders ist die graue Substanz von exquisit grau-röthlichem Farbenton.

Thoraxmuskulatur etwas trübe. Linke Lunge total und ziemlich fest adhärent, rechte vollständig frei. Im Herzbeutel einige ccm. klaren Transsudates. Das Herz ist etwas vergrössert, besonders auf Kosten des rechten Ventrikels. Wanddicke des linken Ventrikels 1,5 cm, Muskulatur etwas blutreich, transparent, von mittlerer Consistenz.

Milz sehr schlaff, Pulpa grau-röthlich, sehr weich, Follikel und Trabekel hier und da erkennbar.

Dünndarmschlingen des unteren Theiles des jejunum und des oberen Theiles des ileum stark comprimirt. Nach Entfernung der Dünndarmschlingen präsentiren sich die ziemlich stark dilatierten venae spermaticae und die rechts sehr, links nicht so stark dilatierten Ureteren.

Linke Niere von mittlerer Consistenz, ziemlich blutreich 10,0 : 6,5 : 4,5 cm. Glatte Oberfläche, Parenchym vollständig transparent. Glomeruli als feinste rothe Pünktchen deutlich sichtbar, sonst ausser einem ziemlich hohen Blutgehalt nichts Abnormes. Rechte Niere genau wie die linke. Im Nierenbecken keine Abnormitäten.

Leber vollständig glatte Oberfläche, ziemlich blutreich, Zeichnungen undeutlich.

Aortaintima vollständig und zart.

VI. Auftreten eklamptischer Anfälle 7 Monat post partum beim Wiedereintritt der menses. Baldige Genesung.

Frau M. L. 27. a. n. hereditär nicht belastet, will früher stets gesund gewesen sein, ist als Kind von zehn Jahren gegen eine Hausthür gefallen, wovon noch jetzt auf der Mitte der Stirn dicht unter den Haaren eine 25 cm. lange Narbe deutlich sichtbar geblieben ist, ist zweimal entbunden, zuletzt am 28. XII. 86. Dieselbe hat ihr Kind bis zum 22. XII. 87 gestillt und im Februar einmal die Menses aber nur äusserst schwach gehabt. Am 22. XII. Mittags hat Patientin auf einmal heftige Zuckungen in der linken Hand verspürt, dieselben hielten etwa 3 Stunden an, dann verlor sie plötzlich das Bewusstsein. Herr Professor Dr. Küssner, der zur Consultation herbeigezogen wurde, schickte die im tiefsten Sopor liegende Kranke mit der Diagnose Eklampsie in die Frauenklinik, woselbst auch wir Abends 7,30 einen typischen eklamptischen Anfall beobachten konnten. Wie viele derartige Anfälle vor diesem statt-

gefunden hatten, ist unbestimmt, wahrscheinlich nur 3. Der von uns beobachtete Anfall war der letzte. Während der Convulsionen war kein Eiweiss im Urin nachzuweisen, doch fand sich nach demselben eine geringe, auf Eiweiss zu beziehende Trübung, die sich jedoch am anderen Tage bereits verlor. Ohne dass irgend eine therapeutische Massregel ergriffen wurde, erlangte die im tiefen Sopor liegende Kranke nach voraufgehendem heftigem Erbrechen am anderen Morgen gegen 4 Uhr das Bewusstsein wieder, klagte aber über heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend. Diese kehrten noch acht Tage lang täglich 2—3 Stunden dauernd wieder. Beim Wiedererlangen des Bewusstsein klagte Patientin ausserdem über grosse Mattigkeit in den Füssen und fühlte sich wie zerschlagen. Die Gehörsempfindung war Anfangs sehr herabgesetzt, besserte sich jedoch bald wieder, der stattgehabten Vorgänge entsann sich Patientin nicht. In der Nacht zum 23. VII. stellten sich die bis dahin sistierten Menses ein. Patientin erholte sich sehr bald und konnte am 24. bereits das Bett verlassen. Seitdem traten bei der Patientin zu verschiedenen Malen am Tage Zuckungen in sämmtlichen Extremitäten auf, die aber ebenso wie die vorhandenen Kopfschmerzen nach dem Gebrauch von Bromkalium bald nachliessen.

Betrachten wir nun die soeben geschilderten Krankheitsbilder etwas näher, so können wir dieselben in zwei Hauptgruppen eintheilen: die erste umfasst die unter 1—4 beschriebenen Fälle, bei denen die Eklampsie bei Frauen auftrat, welche bereits vor dem Ausbruch derselben an einer Störung von Seiten der Nieren litten, die zweite Gruppe, die unter 5 und 6 beschriebenen, bei denen eine vorher stattgehabte Nierenerkrankung vollkommen auszuschliessen war. Auf die Stumpf'sche Theorie will ich bei dieser Betrachtung nicht wieder zurückkommen, habe ich doch dieselbe schon oben kurz zurückzuweisen versucht.

Im ersten, wohl auch im zweiten Falle handelt es sich um eine sogenannte Schwangerschaftsniere, d. h. um eine in der letzten Hälfte der Schwangerschaft entstandene Nierenaffection, und gerade diese ist die bei einem grossen Theile der Eklamptischen vorhandene Begleiterscheinung der Eklampsie. Die Kranken fühlten sich vor ihrer Schwangerschaft vollkommen gesund, und erst gegen Ende derselben traten Erscheinungen auf, die auf eine Störung von Seiten

der Harnorgane hinwiesen. Es ist darum hier wohl am Platze einmal etwas näher auf diese Nierenerkrankung einzugehen, zumal die Entstehung derselben vielfach zur Erklärung der Convulsionen selbst herbeigezogen ist. Für die Entstehung der „Schwangerschaftsniere" wurden die mannigfachsten Ursachen aufgeführt, aber keine hat bisher alle Einzelheiten derselben zu erklären vermocht. So glaubte man, dass sie entstände durch Compression der Harnleiter durch den schwangeren Uterus, es bilde sich alsdann eine Sekretanhäufung in denselben, die weiter die Ursache zur Erkrankung der Niere würde. Aber wenn der schwangere Uterus durch seinen Druck die Veranlassung hierzu sein sollte, weshalb findet dann nicht auch das gleiche statt bei einem Ovarial- oder noch vielmehr bei einem Uterustumor, der doch oft genug sowohl hinsichtlich der Zeit seines Wachsthums als auch seiner Lage, Grösse und Consistenz nach vollkommen mit dem schwangeren Uterus übereinstimmen kann, und dann: bewirkt denn überhaupt die Harnstauung derartige Folgeerscheinungen in der Niere? Wir wissen, dass in vielen Fällen von chronischem Blasencatarrh, wo die Blase gespannt voll ist und nur geringe Mengen Urins entleert werden, wo sich schliesslich Dilatation der Ureteren und des Nierenbeckens einstellt, sich das Nierenparenchym, falls nur keine specifischen Entzündungserreger in dasselbe gelangen, auffallend lange erhält, um erst nach langdauernder Einwirkung der Atrophie zu verfallen, wobei die Harnkanälchen zu ganz flachen Kanälchen mit niedrigem Epithel werden, um schliesslich zu obliterieren, während die Glomeruli veröden. So erhalten wir ein Bild, dem die Schwangerschaftsniere keineswegs in jeder Beziehung entspricht. Wenn also die Schwangerschaftsnieren infolge von Harnstauung entstanden sein kann, so fällt damit zugleich ein wichtiger und von Halbertsma sehr betonter Beweis für dessen Ureterencompressionstheorie, die auch deswegen schon angefochten werden muss, weil, wie oben erwähnt, die Fälle, in denen sich überhaupt eine Dilatation der Ureteren findet, doch verhältnismässig selten sind. Auch in den beiden oben angeführten Sektionsberichten fehlt im ersten Falle eine solche fast gänzlich, nur im unteren Abschnitt des linken Ureters fand sich eine mässige Dilatation, während der rechte vollkommen normal war; im zweiten Falle fand sich allerdings eine Erweiterung beider Ureteren, besonders des rechten, aber die Erweiterung derselben war eine überall gleichmässige, nirgends zeigte sich ein Verschluss der Ureteren

oder eine krankhafte Veränderung ihrer Wand, das Nierenbecken war vollkommen normal und nicht dilatiert, wie sollte man da also eine vermehrte Spannung des Nierenbeckens annehmen können.

Und wie steht es schliesslich mit der Anwendung der Halbertsmaschen Theorie auf die Fälle von Eklampsie, die in einer früheren Zeit der Schwangerschaft oder noch vielmehr in einer späten Zeit des Wochenbettes auftreten, wo doch von einem Druck des vergrösserten Uterus noch gar nicht oder gar nicht mehr die Rede sein kann? Und wenn dann Halbertsma die Wochenbettseklampsie durch den Druck eines etwa bestehenden parametritischen Exsudates zu erklären sucht, so erscheint doch diese Erklärung in der That als eine sehr gesuchte.

Dann nahm man für die Erklärung der Schwangerschaftsniere seine Zuflucht zu einer venösen Stase, aber dagegen spricht ja schon die anatomische Lage der Nierengefässe. Auf die Nierenvenen kann der schwangere Uterus niemals einen Druck ausüben, und auch die Niere selbst stellt sich uns absolut nicht als eine Stauungsniere dar.

Ebensowenig wie die Nierenvenen können natürlich auch die Nierenarterien gedrückt werden, durch Compressionsverschluss der Arterien kann also auch hier die Erkrankung nicht erklärt werden.

Auch in der Hydrämie der Schwangeren darf das eigentliche ätiologische Moment für die Nierenerkrankung nicht gesucht werden, denn bei zahlreichen hydrämischen Schwangeren entwickelt sich keine „Schwangerschaftsniere."

Endlich sprach sich Cohnheim dahin aus, dass es sich bei dieser Nierenerkrankung um einen reflectorischen Nierenarterienkrampf handele, analog dem bei Epilepsie und Bleikolik. „Zur Zeit der Anfälle werde kaum Urin abgesondert, das Ausbleiben tiefer Structurveränderungen spräche jedoch mehr für eine Verengerung als für einen Verschluss der Nierenarterien."

Diese Cohnheim'sche Hypothese findet in der That im Experimente eine Stütze, denn temporäre Ligaturen und Einengung der Gefässbahn bewirken Albuminurie und Epithelialdegeneration, — von der fettigen bis zur Coagulationsnecrose. — Flaischlen versuchte später diese Hypothese zu unterstützen und Ostloff führte dieselbe noch weiter aus; er suchte, wie das ja zum Theil schon von Cohnheim geschehen war, sie zugleich dazu zu benutzen, für sämmtliche überhaupt vorkommenden Fälle von Eklampsie

eine einheitliche — oben bereits angeführte — Hypothese aufzustellen, wobei er sich besonders auf den Frommelschen Nachweis stützte, dass der Uterus in allen Stadien seiner Entwickelung spontane rythmische Contractionen, unabhängig vom Centralnervensystem, ausführe und dass auch der puerperale Uterus bis zum Stadium seiner definitiven Rückbildung tonische und klonische Zusammenziehungen mache. Der Reiz, den so die terminalen Splanchnicusfasern im wachsenden, gebärenden und in dem in der Rückbildung begriffenen puerperalen Uterus erfahren, sei somit die eigentliche Ursache sowohl der Nierenerkrankung als auch weiterhin der Eklampsie. Diese Erklärung hat in der That vieles für sich, es würde mich hier jedoch zu weit führen, wollte ich alle die Gründe, auf die Osthoff seine Theorie zu stützen sucht, anführen, ich verweise daher auf seine in Volkmanns Sammlung erschienene Abhandlung über „Beiträge zur Lehre der Eklampsie und Urämie." Wenn sich aber diese Theorie vor allem auf die vom Uterus ausgehenden Reize zu stützen sucht, so muss man sich doch unwillkürlich fragen, weshalb denn die Schwangerschaftsniere und die Eklampsie verhältnissmässig so seltene Erscheinungen sind, während doch das ätiologische Moment hierfür fast bei allen Schwangeren vorhanden ist. Und wenn beispielsweise eine Frau schon einmal an einer Schwangerschaftsniere oder an Eklampsie erkrankt war, so müsste sie doch eine ganz besondere Disposition zu diesen Erkrankungen bekommen, denn die Nervenfasern sind ja, so zu sagen, schon auf eine bestimmte Reflexbahn eingeübt worden. Oder weshalb wird ein Individuum erst in einer späteren Schwangerschaft von diesen Erkrankungen befallen, in einer früheren aber von ihnen verschont, woher haben sich auf einmal diese Reflexbahnen, wenn sie vorher noch nicht bestanden haben, entwickelt?

In der weiteren Begründung seiner Theorie, wo er mit Hülfe derselben auch die Fälle von Eklampsie zu erklären versucht, welche nicht mit Albuminurie einhergehen, schreibt er dann nach ausführlicher Anführung eines hierher gehörenden Krankheitsfalles: „Was nun für primäre Affection des vasomotorischen Centrums ganz besonders spricht, das ist neben dem ganzen Verlauf die Beschaffenheit des Pulses, der in seiner Spannung und Trägheit als echter pulsus cephalicus von Anfang an zu constatieren war und erst nach dem Nachlass aller anderen Symptome ganz allmählich in einen normalen überging." Nun, wenn in diesem Falle

sowie in einer ganzen Anzahl von Fällen sich der Puls auch so verhalten mag, in einer sehr grossen Anzahl derselben, so auch besonders in dem von mir beschriebenen Fall 5 ist sein Verhalten ein ganz anderes, er macht absolut nicht den Eindruck eines cephalischen Pulses, er ist im Gegentheil während des Anfalles klein, leicht zu unterdrücken und sehr frequent. Auch auf den Sectionsbefund der Niere in dem unter 5 erwähnten Fall möchte ich gleich an dieser Stelle hinweisen. Während doch eine etwa statthabende Thätigkeit der Vasoconstrictoren diese anämisch erscheinen lassen müsste, fand sich hier eine ziemlich starke Hyperämie derselben, waren die Glomeruli schon mit blossem Auge als feine rothe Pünktchen deutlich sichtbar. Es handelte sich zwar in diesem Fall nicht um eine vor Ausbruch der Eklampsie bestehende Nierenerkrankung, aber es soll doch nach Osthoff der acut auftretende Eiweissgehalt ebenso zu erklären sein, wie die Schwangerschaftsniere überhaupt. Wenn aber dann die Section ein anderes Resultat ergiebt, als es die Theorie verlangt, so dürfen wir doch sicherlich nicht alle Fälle ausnahmslos auf einen Nierengefässkrampf zurückführen, dürfen wir doch bis jetzt noch nicht in der Erregung der Vasoconstrictoren das stäte ätiologische Moment für die Nierenerkrankung suchen. Unsere Kenntnisse in bezug auf die Schwangerschaftsniere beschränken sich daher bis jetzt auf die Zeit ihres Entstehens, die in der Regel in die letzte Hälfte der Schwangerschaft fällt, und ihren pathologisch-anatomischen Bau, und auch hierbei scheint es mir noch keineswegs sicher nachgewiesen zu sein, ob auch wirklich jegliche Entzündung, jegliche interstielle Bindegewebsneubildung auszuschliessen sei, ob diese nicht vielleicht nur gänzlich hinter der Degeneration der epithelialen Elemente zurücktritt, hört doch auch keineswegs in allen Fällen mit der Beendigung der Schwangerschaft die Schwangerschaftsniere zu bestehen auf, denn es sind eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen vorhanden, wo sich aus ihr eine chronische Nephritis entwickelte, während doch alle bisher angenommenen ätiologischen Momente für das Bestehen einer Nierenerkrankung mit der Entbindung fortfallen mussten. Auch in unserem zweiten Falle schwanden die Symptome von Seiten der Niere mit der Beendigung der Schwangerschaft nicht, und das ganze Verhalten der Kranken, vor allem der stets reichliche, mässig eiweisshaltige Urin, in dem sich zwar in der Regel keine Cylinder wohl aber weisse und rothe Blutkörperchen nachweisen liessen, machte ganz

den Eindruck, als ob sich in diesem Falle eine Schrumpfniere entwickelt hätte; möglich auch, dass eine solche schon vorher bestanden hätte, dass aber zur Zeit der Untersuchung des Urins (vor der Entbindung) dieser nicht eiweisshaltig war und dass so das wichtigste diagnostische Merkmal für die Schrumpfniere fehlte.

In dem unter III beschriebenen Falle handelt es sich, falls wir den Angaben der Patientin, dass sie schon drei Jahre (!) lang nierenleidend sei, Glauben schenken wollen, um ein chronisches Nierenleiden, welches durch die Schwangerschaft zu einer so deletären Höhe gesteigert wurde, dass, wenn man das Leben der Schwangeren nicht auf das Höchste gefährden wollte, die sofortige Entbindung indiciert war. Und in diesem Falle hätten wir vielleicht in der ergriffenen therapeutischen Massregel, in der Einleitung der künstlichen Frühgeburt das eigentliche kausale Moment für den Ausbruch der Eklampsie zu suchen, denn die Krämpfe nahmen ihren Anfang kurze Zeit vor der Vollendung der Entbindung; wie wir uns aber im Einzelnen dieses kausale Moment näher zu definieren haben, darüber können wir doch auch höchstens Vermuthungen aussprechen. Wir dürften vielleicht annehmen, dass infolge der schon lange Zeit bestehenden Niereneerkrankung, infolge der Ueberladung des Blutes mit die Gewebe schädigenden Stoffen auch eine Ernährungsstörung im Centralnervensystem, eine Schädigung der specifischen Elemente desselben eingetreten war und dass die so bereits veränderten Zellen nur eines geringen Anstosses bedurften, um mit Convulsionen und Coma zu antworten. Es ist möglich, dass dieser Anstoss einfach psychischer Natur war, bedingt durch die mit den stattgehabten Operationen verbundenen Erregung; es ist möglich, dass infolge der Geburtsvorgänge eine acute Steigerung der bereits retinierten Harnbestandtheile eingetreten wäre, sei es durch vermehrte Bildung derselben infolge gesteigerter Temperatur und Muskelthätigkeit, sei es durch noch verminderte Abscheidung, bedingt durch reflectorischen Krampf der Nierenarterien, welcher ausgelöst wäre durch die starke Reizung der sensiblen Nerven des Uterus. Eine weitere etwa in Betracht zu ziehende Möglichkeit für das Auftreten dieser Convulsionen wäre ja dann vielleicht auch noch mit Osthoff in einer directen Erregung der vasomotorischen Centren zu suchen, die dann einen Gefässkrampf in der Grosshirnrinde und dadurch Coma und in dem pons und der medulla oblongata und dadurch Convulsionen hervorgerufen hätten.

Oder es ist schliesslich möglich, dass mehrere, wenn nicht gar alle diese Bedingungen zusammengewirkt hätten und so das Bild der Eklampsie hervorriefen. Will man für den Fall III mit Osthoff eine Erregung der vasomotorischen Centren auch annehmen, so darf man dies, wie das aus dem Sectionsprotokoll ersichtlich, keineswegs für den Fall V thun, denn hier fand sich statt einer Anämie des Gehirns, wie das doch die Theorie verlangt, im Gegentheil ein ziemlich reichlicher Blutgehalt desselben, der doch wohl kaum rein als eine postmortale Erscheinung aufzufassen ist.

Verwenden wir den sub III erwähnten Fall noch zu einer kurzen Betrachtung der Cohnheim-Spiegelbergschen Hypothese, indem wir einmal voraussetzen, dass der Nierengefässkrampf die Ursache der Eklampsie gewesen sei. Hier treten in einem Zeitraume von $^3/_4$ Stunden 3 Anfälle auf, und hier könnten wir also ganz gut annehmen, dass bei der schon bestehenden Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen, durch ein geringes Mehr wie es durch einen Verschluss oder wenigstens eine Verengung des Lumens der Gefässe bedingt wäre, die urämischen Symptome zum Ausbruch gekommen wären. Durch eine ganz kurz andauernde Unterbrechung des normalen in der Niere circulierenden Blutstromes braucht keine weitere Veränderung in den bereits erkrankten Epithelien einzutreten, und diesen war somit die Möglichkeit geblieben nach Wiederherstellung der normalen Circulationsverhältnisse in ihrer früheren Weise zu functionieren und auch noch die in dem kurzen Zeitraume der Stromunterbrechung angehäuften überschüssigen Giftmengen zu entfernen. Ganz anders muss es sich doch aber in solchen Fällen verhalten, wo vorher gar keine Veränderung in den Nieren bestand, wo die Individuen vollkommen gesund waren, wo die Anfälle sich nicht auf die Zahl 3 und den Zeitraum einer knappen Stunde beschränkten, sondern einen Tag lang und selbst noch länger anhielten. Vollkommen ausgeschlossen ist doch in solchen Fällen, dass es sich während einer so langen Zeitdauer um einen vollständigen Verschluss des Lumens der Nierengefässe handelt, denn wir wissen ja, welch empfindliche Elemente die Nierenepithelien sind, schon nach zweistündiger Stromunterbrechung sterben sie ab, nach achtstündiger Unterbrechung ist ihnen jegliche Möglichkeit sich zu regenerieren benommen. Und der Nierengefässkrampf muss doch immer erst eine bestimmte Zeit anhalten, bevor er eine urämische Intoxication des Körpers bedingen kann, bevor genügende Giftmengen im Körper angehäuft sind.

Nehmen wir aber nur eine relativ kurze Zeit dauernde Unterbrechung der Circulation an, so muss doch diese immer wenigstens eine so lange anhaltende sein, dass die Epithelien eine derartige Veränderung in ihrer Struktur erfahren, dass sie nicht mehr im Stande sind die normal im Körper gebildeten Harnsubstanzen für die Zeitdauer der Krämpfe auszuscheiden, wie sollen sie sich aber dann so schnell regenerieren, dass sie nicht nur wieder in normaler Weise functionieren sondern auch noch die während ihrer Erkrankung angehäuften Giftmengen entfernen können, denn Durchfälle oder Erbrechen, in welcher Weise der Körper diese Mengen ja auch entfernen könnte, treten doch in den meisten Fällen von Eklampsie nicht ein und es blieben somit dem Körper zu ihrer Ausscheidung nur die Nieren (vielleicht auch die Haut) übrig; und schliesslich lang anhaltende Krämpfe, bei denen überhaupt kein Eiweiss im Urin auftritt, bei denen also auch keine Veränderungen in den Nierenepithelien stattgefunden haben, kann man doch überhaupt nicht auf einen Gefässkrampf beziehen, der doch, wie gesagt, mindestens eine gewisse Zeit anhalten und gewisse Degenerationsprocesse verursachen muss.

Der unter IV beschriebene Fall (vielleicht auch Fall II?) kann uns, wenn wir in der Nierenerkrankung ein hauptätiologisches Moment der Eklampsie sehen wollen, zugleich als Beweis dafür dienen, dass wir im Gegensatz zu Schröder keineswegs nur bestimmte Formen von Nierenerkrankungen bei der Aetiologie der Eklampsie berücksichtigen dürfen und auf diesen Fall IV möchte ich daher ganz besonders hinweisen, zumal auch das Sectionsprotokoll den Nachweis liefert, dass es sich hier nicht um eine sogenannte parenchymatöse Nephritis sondern um eine schon weit fortgeschrittene, mit consecutiver Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Hirnapoplexie und anderen Begleiterscheinungen verbundene Schrumpfniere handelt. Derartige Fälle glaubte Schröder aus der Aetiologie der puerperalen Eklampsie vollkommen ausschliessen zu müssen, denn er betont ausdrücklich, dass an erster Stelle die Schwangerschaftsniere, an zweiter das sogenannte zweite Stadium des morbus Brightii ein ätiologisches Moment für den Ausbruch der Eklampsie darböte, nie aber die weit fortgeschrittene granulierte Schrumpfniere. Dass dem nicht so ist, dass, wenn wir überhaupt der Nephritis als ätiologisches Moment einen hervorragenden Platz einräumen wollen, wir jedenfalls bestimmten Formen der Nierenerkrankung keine Ausnahmestellung einräumen dürfen,

beweist wohl jener Fall zur Genüge. Auch bei der Schrumpfniere kann die Eklampsie mit ihren Schrecknissen, mit ihrem eventuell lethalen Ausgange eintreten, auch bei ihr müssen wir den Ausbruch der Eklampsie bei Stellung unserr Prognose quoad vitam der Schwangeren ins Auge fassen, wenngleich die Furcht vor dem Eintritt einer solchen zurücktritt gegenüber den Erscheinungen, die das Leben einer an Schrumpfniere erkrankten Schwangeren während ihrer Schwangerschaft und besonders unter der Geburt bedrohen und zu denen in erster Linie eine plötzlich eintretende Herzinsufficienz gehört.

Und gerade wenn wir die Eklampsie, welche an Nephritis leidende Schwangere befällt als durch urämische Intoxication bedingt auffassen wollen, so sind wir gewiss verpflichtet der Schrumpfniere in der Aetiologie derselben einen ganz besonderen Platz einzuräumen, da doch auch bei sich nicht in der puerperalen Phase der Fortpflanzung befindenden Individuen, die an Schrumpfniere leiden, weit eher urämische Symptome auftreten als bei solchen die an einer anderen Nierenaffection erkrankt sind; wie vielmehr also bei Schwangeren, bei denen schon die Nephritiden, die sonst verhältnismässig selten Urämie bedingen, so schwere urämieartige Erscheinungen zu Folge haben,

Und so lange wir nicht in der Lage sind für die mit Nephritis vergesellschaftete Eklampsie eine andere Erklärung zu geben, ein weiteres ätiologisches oder pathologisch-anatomisches Moment für dieselbe zu finden, sind wir jedenfalls verpflichtet, diese Art der Eklampsie als eine wenn auch vielleicht besondere Form der Urämie aufzufassen. Wie wir aber das Zustandekommen dieser urämischen Eklampsie im besonderen aufzufassen haben, das ist eine trotz der vielfachen Untersuchungen bis heute noch nicht zu entscheidende Frage. Wahrscheinlich handelt es sich hier, wie oben auseinandergesetzt um die Summierung verschiedener Umstände, vielleicht kommt zu den durch die Nierenerkrankung in ihrer Ernährung und Funktion gestörten specifischen Elementen des Centralnervensystems ein geringes Plus hinzu, worauf die Zellen mit Coma und Convulsionen antworten.

Einen Blick müssen wir aber in diesem Fall IV noch auf die gefundene Apoplexie werfen. Der Sitz des Herdes war ein solcher, dass durch ihn die stattgehabten Convulsionen vollkommen ihre Erklärung finden könnten, war nun diese Apoplexie das Primäre, die Krämpfe bedingende oder

war die Apoplexie nur eine Folge — resp. Begleiterscheinung der Eklampsie? Beides lässt sich mit gleichem Recht behaupten, für beides könnten wir hinreichende Belege erbringen, Belege, die uns aber nur beweisen würden, wie schwer es im einzelnen Falle ist die Eklampsie von solchen apoplectischen Krämpfen zu unterscheiden.

Das klinische Bild war ganz das, welches wir für die Diagnose der puerperalen Eklampsie verlangen, wäre die anatomische Untersuchung nicht hinzugetreten, würden wir unzweifelhaft an unserer Diagnose festgehalten haben. Andererseits könnten wir ja aber auch noch behaupten, das ist eben einmal ein Fall, wo wir eine anatomische Grundlage für die Eklampsie haben, während uns sonst in der Mehrzahl der Fälle eine solche fehlt.

Noch auf einen anderen Punkt müssen wir im Falle IV unser Augenmerk richten. Es fand sich nämlich ein mässiges Oedem der pia sowie ziemliche Mengen blutiggefärbter Flüssigkeit in den beiden Seitenventrikeln, in den Hinter- und Vorderhörnern, wir hätten also hier eine Basis für die Erklärung nach Traube-Rosenstein. Aber mit gleichem Rechte können wir doch auch das gefundene Oedem und die Transsudate in den Ventrikeln als sekundäre Erscheinung ansehen, Puls und Beschaffenheit der Pupille sprachen freilich in diesem Falle für einen vorhandenen Hirndruck, obwohl der volle und kräftige Puls seine genügende Erklärung in der Herzhypertrophie und der vorhandene Hirndruck auch in der Apoplexie seine Erklärung findet. Und wenn wirklich das hier gefundene Oedem die konstante Ursache der Eklampsie sein soll, dann hätte es sich doch auch im Fall V vorfinden müssen, hätte es auch hier Anämie des Gehirns bewirken müssen, während sich hier gerade umgekehrt ein ziemlich starker Blutgehalt vorfand. Auch in zahlreichen anderen Fällen ist bei den Sektionen keine Spur von Hirnödem nachzuweisen gewesen und ein einziger solcher Fall ist doch schon beweisend dafür, dass ein Hirnödem wenigstens die konstante Ursache der Eklampsie nicht sein kann.

Als Beweis für die Traube-Rosensteinsche Theorie wurde dann angeführt, dass die Eklampsie besonders da auftrete, wo sich eine starke Hydrämie der Schwangeren vorfände und zwar da besonders oft bei Zwillingsschwangerschwangerschaft, in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Erstgebärenden (in der Leydener Klinik kam innerhalb 12 Jahren auf 234 Erstgebärende eine eklamptische, auf

4000 multiparae auch erst ein Fall) und besonders während der Geburt oder doch ganz kurz nach derselben, denn unter allen diesen Bedingungen trete leicht eine Drucksteigerung im Aortensysteme ein, welche im Zusammenhange mit der Hydrämie des Blutes die Eklampsie bedinge. Aber diese das Oedem bedingenden Momente, die Hydrämie und die Erhöhung des Aortendruckes fehlen in sehr vielen Fällen. Zahlreiche Eklamptische haben gar keine hydrämische Beschaffenheit des Blutes, gehören vielmehr zu den vollsaftigsten und blühendsten Jndividuen und andererseits werden auch zahlreiche hydrämische Personen, die doch eine ausgesprochene Disposition zur Eklampsie haben müssten, gar nicht von derselben befallen; und wodurch soll denn die Erhöhung des Aortendruckes in einer früheren Zeit der Schwangerschaft ohne vorhandene Geburtsthäthigkeit und vor allem im Spätwochenbett bedingt sein? Ausserdem sprechen Puls und Pupillen oft geradezu gegen Hirndruck.

Es wurde auch experimentell diese Theorie zu beweisen versucht. Man unterband einem Hunde beide Ureteren und die Jugularis und injicierte dann Wasser in die Carotis. Der betreffende Hund verfiel sofort unter Zuckungen in einen tief soporösen Zustand, in dem sich die verschiedenartigsten heftigsten Krämpfe zeigten. Fehlte eine der oben angegebenen Bedingungen, so traten die Krämpfe nicht ein. Die Section ergab Anämie und Oedem des Gehirns. Dieser Versuch würde überzeugend wirken, wenn er nicht einen Fehler hätte, man wählte nämlich zur Injection reines Wasser und dieses ist doch bekanntlich kein absolut indifferentes Mittel, sondern sogar von höchst deletärem Einfluss auf die rothen Blutkörperchen.

Wenn wir also für einen Theil der Fälle das Gehirnödem als die Ursache der Eklampsie auffassen wollten, so dürfen wir dies doch sicherlich nicht für alle Fälle thun.

Rosenstein versuchte mit dieser seiner Theorie zugleich auch eine Erklärung für die Fälle von puerperaler Eklampsie zu geben, bei denen auch jede etwa noch in Betracht zu ziehende Intoxication des Blutes mit retinierten Harnbestandtheilen auszuschliessen war, und wir sind auch in der That gezwungen, eine ganze Reihe von Fällen alsnicht etwa durch Urämie bedingt anzusehen. Spiegelberg bezeichnet derartige Fälle als eklamptiforme, er giebt ihnen gewissermassen eine Ausnahmestellung im Krankheitsbilde der Eklampsie. Er hält sie für gleichbedeutend mit denjenigen Fällen von Eklampsie, welche man künstlich durch

Reizung peripherer Nerven hervorrufen kann, bei ihnen wäre die epileptogene Zone die Verzweigung der Beckennerven, besonders das Gebiet des ischiadicus.

In diese nicht durch Urämie bedingte Categorie gehören auch die beiden unter V und VI beschriebenen Fälle, bei diesen war vorher jegliche Erkrankung von Seiten der Nieren auszuschliessen, bei dem ersteren trat allerdings im Verlaufe der Convulsionen ziemlich reichlicher Eiweissgehalt auf, bei dem letzteren aber war nur eine ganz geringe Spur von Eiweiss im Urin nachzuweisen, eine so geringe Spur, wie sie sicher durch die Convulsionen erklärt wird und wie sie sich ja oft genug auch bei vollkommen gesunden Menschen vorfindet. Bei dem Fall V haben wir es mit einem Individuum zu thun, das schon vor dem Ausbruch seiner Eklampsie ziemlich hochgradige Störungen von Seiten des Nervensystems aufzuweisen hatte, bei dem Fall VI war auch hiervon nicht das Geringste nachzuweisen. Dieser letzte Fall ist auch ganz besonders noch deswegen vor all den anderen hervorzuheben, weil hier das typische Bild der Eklampsie in einer so späten Zeit nach der stattgehabten Entbindung auftrat, wo man sonst die Fortpflanzungsvorgänge als längst beendigt ansieht, wo aber doch das Stattfinden der Lactation und das Nochausbleiben der Menses darauf hinweist, dass die puerperale Periode noch nicht zum gänzlichen Abschluss gekommen war.

In den beiden letztgenannten Fällen müssen wir die Affection rein auf die nervösen Centren beschränken, müssen wir jede andere Localerkrankung ausschliessen und dürfen höchstens annehmen, dass es sich hierbei gerade wie bei der Epilepsie um eine Neurose ohne bisher bekannte anatomische Grundlage handelt, deren Sitz in den Rindencentren zu suchen ist, denn in dem genau beobachteten Fall V entsprach die Ausbreitung der Eklampsie über die einzelnen Muskelgruppen genau der anatomischen Lage der motorischen Rindencentren (gerade wie bei der experimentellen Rindenepilepsie des Thieres).

In diesem Fall V haben wir auch gar keine Berechtigung etwa eine besondere Reizung der Beckennerven anzunehmen, denn die Anfälle traten auf, ohne dass in den Beckenorganen speciell dem Uterus sich irgend eine Veränderung bemerkbar machte; vor Einleitung der künstlichen Frühgeburt war von einer Geburtsthätigkeit irgend welcher Art keine Spur zu bemerken.

Etwas anders verhält es sich mit dem Fall VI; hier

trat die Eklampsie ein kurz vor Eintritt der ersten menses, hier dürften wir daher vielleicht in diesem Umstande, in dem erhöhten Blutzuflusse zu den Beckenorganen das eigentliche kausale Moment der Eklampsie zu suchen haben, wie dies Moment aber im Einzelnen zu erklären ist und weshalb hierdurch gerade eklamptische Krämpfe erzeugt wurden, ist eine vor der Hand wohl noch nicht zu lösende Frage.

Die Aehnlichkeit zwischen der Eklampsie und der Epilepsie ist schon oben hervorgehoben worden, der einzelne eklamptische Anfall unterscheidet sich höchstens dadurch von dem epileptischen, dass bei ihm der zuweilen von epileptischen Kranken zu Beginn des Anfalles ausgestossene laute „epileptische Schrei“ in der Regel fehlt. Der Unterschied zwischen dem gesammten Krankheitsbilde der Eklampsie und Epilepsie ist aber der, dass es sich bei der letzteren um eine chronische Erkrankung des betreffenden Individuums handelt, die im ganzen Verlaufe und zu jeder Zeit des Lebens zur Erscheinung kommen kann, während die Eklampsie an die puerperale Phase der Fortpflanzungsperiode geknüpft ist, wenn auch wie Fall VI zeigt in verhältnissmässig lockerem Zusammenhange mit derselben, und ausserhalb dieser Zeit das Individuum nicht befällt. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen der Eklampsie und Epilepsie führt man zwar an, dass das komatöse Stadium bei der ersteren stärker sein soll als bei der letzteren (!), allein hierauf eine sichere Diagnose zu stellen sollte wohl selbst dem Geübtesten schwer fallen. Nur eine genaue Anamnese kann uns vor Irrthümern bewahren, nur sie bietet uns die Möglichkeit die acut auftretende Eklampsie von während der Fortpflanzungsperiode auftretenden epileptischen Krämpfen zu unterscheiden. Ich selbst hatte Gelegenheit in der hiesigen Frauenklinik einen derartigen Fall zu beobachten, den ich deswegen hier kurz anführen möchte.

VII. R. L. 30 a. n. I. para, eine mittelgrosse, kräftige, gut genährte Person, die bis zum Eintritt ihrer Schwangerschaft an Epilepsie, angeblich durch einen Fall herbeigeführt, gelitten haben will; während der Schwangerschaft waren keine epileptischen Anfälle aufgetreten. Am 4. Tage nach der Entbindung bekommt dieselbe einen epileptiformen Anfall, der von kurz dauernder Bewusstlosigkeit gefolgt war. Am darauf folgenden Tage hat die Wöchnerin drei Anfälle, den ersten Morgens um $10^1/_2$ Uhr, den zweiten drei Stunden später und den dritten gegen Abend. Coma nicht lange andauernd. In der Nacht vom 6. zum 7. Tage ein

nochmaliger den früheren ähnlicher Anfall. Von da ab bis zum Tage der Entlassung (15. Tag) trat kein Anfall wieder auf. Der Urin war stets eiweissfrei, klar, hellgelb, von geringem specif. Gewicht. Die Wöchnerin klagt über Kopfschmerzen, Ohrensausen, Benommensein des Kopfes, Gedächtnissschwäche besonders während der Anfallstage. Ihr Gesichtsausdruck hat etwas Starres, Stupides an sich überhaupt macht sie einen psychopathischen Eindruck, wenigstens an den Anfallstagen. Bei der Entlassung ist der Zustand der Wöchnerin bedeutend gebessert.

Wie so die eklamptischen von den epileptischen Convulsionen zu unterscheiden sind, so sind sie auch noch zu unterscheiden von den hysterischen Krämpfen. Hier ist aber in der Regel der Unterschied ein leichter, bei den letzteren ist immer das Bewusstsein nicht vollkommen aufgehoben, Reflexerregbarkeit ist vorhanden, die Kranken haben in der Regel geringere Zuckungen und lachen oder weinen auch wohl während der Anfälle.

So verschieden nun, wie ich das im Vorstehenden gezeigt zu haben glaube, die Aetiologie und die pathologisch-anatomische Grundlage der Eklampsie ist, so verschieden ist auch die Prognose in den einzelnen Krankheitsbildern; die noch so dunkele Aetiologie gestattet uns nicht sie in irgend einem Falle als absolut günstig oder in einem anderen als absolut infaust sowohl quoad vitam als quoad restitutionem hinzustellen. Selbst in den schwersten Fällen von Eklampsie, die mit sowohl der Zahl als Intensität nach schwersten Convulsionen verbunden sind, wo das Leben des Individuums, wie der Fall I zeigt, auf das Aeusserste gefährdet erscheint, kann in kurzer Zeit vollständige Genesung eintreten, und in anderen Fällen, wo gar keine Erkrankung irgend welcher Art voraufgegangen ist, tritt nach gar nicht allzu zahlreichen Anfällen der Tod des betreffenden Individuums ein. Was das Sterblichkeitsverhältniss überhaupt anbetrifft, so sollen nach Hugenberger auf 100 Eklampsieen etwa 35 Todesfälle kommen. Nach Simon Thomas soll hierbei der grösste Procentsatz auf die Mehrgebärenden fallen, die noch weit mehr als Erstgebärende von der Eklampsie gefährdet sein sollten. Auch wird angegeben, dass ein rasches Sinken der Temperatur nach den Anfällen die Prognose als relativ günstig erscheinen liesse. (?)

Dieses hohe Mortalitätsverhältniss verpflichtet uns jedensfalls mit der Stellung unserer Prognose stets sehr

vorsichtig zu sein, und nur in einem Falle, wie das auch allseitig anerkannt wird, dürfen wir dielbe als relativ günstig bezeichnen, wenn nämlich die Eklampsie erst im Wochenbette auftritt und hier nicht mit einer schweren Nierenaffection vergesellschaftet ist. Auch der Fall VI kann hierfür als Beweis dienen, wo die Kranke sogar 12 Stunden lang im tiefsten Sopor lag und trotzdem bald vollständig genas. Gewöhnlich ist aber auch der den Wochenbettsanfällen, die meist der Zahl und Intensität nach gering sind, nachfolgende Sopor nur ein kurz andauernder, die Kranken erwachen bald aus ihrem Coma und machen ein ganz normales Wochenbett durch. Zwei hierher gehörende Fälle sind von mir in letzter Zeit beobachtet worden.

VIII. Frau A. H. 35 a. n. VII para, eine stets gesund gewesene, kräftige Frau ohne Oedeme, die in der letzten Woche ihrer Schwangerschaft öfters an Blutungen litt; anomaler Sitz der Placenta war nicht vorhanden. Die Geburt erfolgte leicht und spontan. 2 Stunden post partum hatte die Wöchnerin den ersten eklamptischen Anfall, schlief dann ruhig, jedoch stertorös athmend, 9 Stunden später abermals einen und darauf in kürzeren Zwischenpausen noch zwei weitere. Urin mässig eiweisshaltig. 2 Morphiuminjectionen wurden gemacht. Die Kranke war noch mehrere Stunden lang leicht comatös. Nach mehreren Tagen war der Urin eiweissfrei, das Wochenbett vollkommen fieberfrei.

IX. E. T. 23 a. n. I para, stets gesunde, blühende und kräftige Person, in den letzten acht Tagen der Schwangerschaft mässige Oedeme an den unteren Extremitäten. Entbindung durch forceps. 1 Stunde post partum ein eklamptischer Anfall, das Bewusstsein kehrt nach $1^1/_2$ Stunde vollkommen wieder. Wochenbett normal.

Diese günstige Prognose der eklamptischen Anfälle, welche nach der Geburt erfolgen, giebt uns zugleich einen Wink für eine wichtige therapeutische Massregel, welche wir zur Coupirung der ante partum stattfindenden Anfälle zu treffen haben: nämlich die Entbindung der Eklamptischen zu vollziehen. Diese möglichst bald und möglichst schnell zu vollziehen, sind wir verpflichtet, falls sich irgendwie schon deutliche Geburtsthätigkeit bemerkbar macht. Zur Erhöhung der letzteren führen wir am besten einen Catheter in die Gebärmutterhöhle ein oder sprengen, falls der Cervicalkanal genügend aufgelockert und erweitert ist, die Blase.

Alle Eingriffe jedoch, die einen zu starken Reiz verursachen, wie z. B. die rasche Entbindung nach vorausge-

gangener combinierter Wendung dürfen wir nur in ganz desolaten Fällen vornehmen, da wir sonst den Eintritt der Anfälle nur befördern würden.

Wie sollen wir uns aber sonst gegenüber den vielfach empfohlenen Arzneimitteln und der Venaesection verhalten, um noch zum Schluss auf diese Frage etwas einzugehen? Besonders die günstige Wirkung der letzteren ist oft genug hervorgehoben und in einer Anzahl von Fällen auch sicher constatiert worden, aber welchen Nutzen können wir uns beispielsweise von ihr versprechen, wenn es sich um ein Individuum handelt, bei dem keine lokale Erkrankung nachzuweisen ist, bei dem es sich um keinen gesteigerten Blutdruck im Aortensystem handelt, bei dem uns vielleicht nur die Anamnese darauf hinweist, dass es sich um ein aus einer hereditär nervös belasteten Familie stammendes Individuum handelt! Nach einer von Charpentier gemachten statistischen Zusammenstellung hatten bei der Venaesection unter 210 Fällen 72 keinen Erfolg, 46 Verschlimmerung, 92 Verminderung und Aufhören der Anfälle, Todesfälle 35%.

Dass die Venaesection aber in einer ganzen Anzahl von Fällen so günstige Wirkung gehabt, mag vielleicht auch zum Theil daher rühren, dass es sich hierbei um Eklamptische handelte, die zugleich an einer Nierenaffection litten, dass mit der Entfernung einer gewissen Quantität Blutes auch zugleich eine gewisse Quantität giftig wirkender Stoffe deren Wirkung nun im Organismus nicht mehr zur Geltung kommen konnte, entfernt wurde, dass die Nieren entlastet wurden und dass vielleicht die stattfindende Circulationsänderung von günstigem Einfluss auf die erkrankte Niere war.

In derartigen Fällen verdient wohl auch das Pilocarpin eine gewisse Beachtung, da es auch die Ausscheidung von im Körper retinierten Substanzen bewirkt und den Blutdruck herabsetzt; dass man aber bei seiner Anwendung eine gewisse Vorsicht beobachten muss und es vor allem nicht im Coma anwenden darf, beweist der Fall V, wo nach der Pilocarpininjectin eine solche Hypersekretion der gesammten Schleimhäute der Luftwege eintrat, dass der exitus hierdurch wohl noch beschleunigt wurde. Vielfach und in letzter Zeit besonders durch Veit ist auch die Anwendung der Narkotika, vor allem grosser Morphiumdosen und in zweiter Linie des Chloroforms empfohlen worden. Und wir besitzen in der That im Morphium und Chloroform Mittel, die für die Mehrzahl der Fälle eine ganz augenscheinlich günstige Wirkung hervorrufen; aber rückhaltslos für alle etwa vor-

kommenden Fälle dieser Empfehlung beizupflichten, dazu haben wir kein Recht, so lange das eigentliche Wesen der Eklampsie in ein so tiefes Dunkel gehüllt ist. Und was für einen Erfolg könnten wir uns z. B. bei einer mit hochgradiger Schrumpfniere behafteten Eklamptischen vom Morphium oder Chloroform versprechen! Sehen wir doch ausserdem eine ganze Reihe von Fällen günstig verlaufen, ohne dass irgend eine therapeutische Massregel getroffen wurde.

Nur erst dann, wenn wir im Stande sind die einzelnen Krankheitsbilder, die Symptomencomplexe, welche unter dem gemeinsamen Namen der puerperalen Eklampsie zusammengefasst werden, auch streng ätiologisch und pathologisch-anatomisch zu trennen, werden wir mit gutem Gewissen für die verschiedenen Krankheitsbilder bestimmte Arzneimittel nicht nur empirisch empfehlen können.

Lebenslauf.

Am 31. Januar 1865 wurde ich zu Magdeburg als Sohn des Pelzhändlers Adolf Roderwald und dessen Gemahlin Mathilde geb. Ziemann geboren. Von meinem 6. bis zum 9. Lebensjahre besuchte ich die Vorbereitungsschule, darauf bis zum 18. Jahre das Realgymnasium zu Magdeburg. Nach erlangtem Maturitätszeugniss bereitete ich mich ein Jahr lang zum Examen des humanistischen Gymnasiums privatim vor, und dieses bestand ich Michaelis 1883 in Nordhausen. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medicin, zuerst in Würzburg bis Michaelis 1886, dann in Halle. Im Juli 1885 bestand ich in Würzburg das Tentamen physicum, im darauf folgenden Wintersemester diente ich. Im Sommersemester 1887 war ich Volontärarzt an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik. Seit Mai vorigen Jahres befinde ich mich im medicinischen Staatsexamen. Das Examen rigorosum bestand ich am 7. Januar 1889.

Meine Lehrer in Würzburg waren: Bumm, Fick, Kohlrausch, von Köllicker, Kunkel, Leube, Matterstock, Rieger, Rindfleisch, von Sachs, Stöhr, Wislicenus; in Halle: Ackermann, Bunge, Gräfe, Hitzig, Kaltenbach, Oberst, Olshausen, Schwarz, Schwartze, von Volkmann, Weber,

Allen diesen meinen Lehrern spreche ich hiermit meinen wärmsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die pathologisch-anatomische Grundlage für das Krankheitsbild der Eklampsie ist eine höchst verschiedene.

II.

Eine Ausspülung des puerperalen Uterus darf niemals mit Carbol- oder Sublimatlösung vorgenommen werden.

III.

Der erste Verband nach Resection des Ellbogens muss stets in gestreckter Stellung der Extremität angelegt werden